



**Karla Beatriz Cruz Martínez**

**Dra. Ariana Morales Méndez**

**Infografías**

**Inmunología**

**4**

**“A”**

# ALERGIAS

## HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

Son respuestas inmunológicas exageradas a sustancias comunes que generalmente son inofensivas, conocidas como alérgenos. Estas reacciones pueden variar desde leves hasta graves y potencialmente mortales.



### Fisiopatología

#### Sensibilidad inicial

- Exposición inicial al alérgeno.
- Las células dendríticas presentan el alérgeno a los linfocitos T.
- Activación de linfocitos T helper tipo 2 (Th2).
- Th2 liberan citocinas (IL-4, IL-5, IL-13) que estimulan a los linfocitos B a producir IgE.
- IgE se une a los receptores FcεRI en los mastocitos y basófilos.



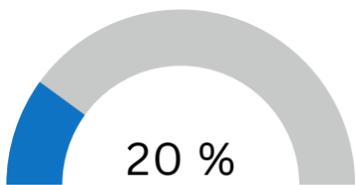
#### Exposición subsecuente

- Reexposición al alérgeno.
- El alérgeno se une a la IgE en mastocitos y basófilos.
- Degranulación de mastocitos y basófilos, liberando mediadores (histamina, leucotrienos, prostaglandinas).
- Inflamación y síntomas alérgicos.

### Epidemiología

#### Prevalencia

Afecta a más del 20% de la población mundial



#### Factores de riesgo

- Historia familiar de alergias
- Exposición ambiental a alérgenos
- Cambios en la dieta y estilo de vida



### Manifestaciones clínicas

- **Cutáneas:**
  - Urticaria
  - Angioedema
  - Dermatitis atópica
- **Respiratorias**
  - Rinitis alérgica
  - Asma



- **Gastrointestinales**
  - Náuseas
  - Vómitos
  - Diarrea
- **Sistémicas**
  - Anafilaxia



### Diagnóstico

- **Historia clínica**
- **Pruebas cutáneas:** Prick test
- **Pruebas de sangre:** Niveles de IgE específicas mediante RAST o ELISA.
- **Pruebas de provocación:** Exposición controlada al alérgeno bajo supervisión médica.

### Tratamiento

- **Evitación del Alérgeno**
- **Medicación**
  - Antihistamínicos
  - Corticosteroides
  - Antileucotrienos
- **Inmunoterapia**
  - Desensibilización
  - Vacunas para Alergias



# ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNITARIA

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

La anemia hemolítica autoinmunitaria (AHA) es un trastorno en el que el sistema inmunológico produce anticuerpos contra los propios glóbulos rojos, causando su destrucción prematura (hemólisis).



## Fisiopatología

### Autoanticuerpos

El sistema inmunológico produce anticuerpos IgG o IgM contra antígenos en la superficie de los glóbulos rojos.

### Hemólisis mediada por IgG

- IgG se une a los glóbulos rojos a temperatura corporal.
- Reconocimiento y destrucción por macrófagos en el bazo (hemólisis extravascular).

### Hemólisis mediada por IgM

- IgM se une a los glóbulos rojos a temperaturas frías.
- Activación del complemento, causando lisis directa de los glóbulos rojos (hemólisis intravascular).

## Epidemiología

### Prevalencia

Relativamente rara, con una incidencia de 1-3 casos por 100,000 personas al año.



### Factores de riesgo

- Enfermedades autoinmunes  
Lupus  
Artritis reumatoide  
Infecciones  
Ciertos medicamentos  
Linfomas

## Manifestaciones clínicas

### • Síntomas Generales

Fatiga  
Debilidad  
Palidez



### • Síntomas Hemolíticos

Ictericia  
Orina oscura  
Esplenomegalia

- **Síntomas de AHA de ac fríos**  
Fenómenos de Raynaud  
Acrocianosis.



## Diagnóstico

- **Historia clínica y examen físico**
- **Laboratorio**

Hemograma: Anemia normocítica o macrocítica, reticulocitosis.  
Pruebas de hemólisis: (Bilirrubina indirecta elevada, haptoglobina baja, LDH elevada)

- **Pruebas específicas:**

Prueba de Coombs Directa (DAT)  
Prueba de Coombs Indirecta



## Tratamiento

- **Tratamiento de primera línea**  
Corticosteroides
- **Tratamiento de segunda línea**  
Inmunosupresores  
Esplenectomía
- **Manejo de soporte**  
Transfusiones  
Inmunoglobulina Intravenosa

# LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

Es una enfermedad autoinmune crónica que puede afectar múltiples órganos y sistemas del cuerpo. Se caracteriza por la producción de autoanticuerpos que atacan los tejidos propios del organismo.



## Fisiopatología

### Autoanticuerpos

- El sistema inmunológico produce autoanticuerpos contra antígenos nucleares, como el ADN, histonas y proteínas del núcleo celular.
- Los autoanticuerpos más comunes incluyen los anticuerpos antinucleares (ANA) y anti-ADN de doble cadena (anti-dsDNA).

### Formación de complejos inmunes

- Los autoanticuerpos se unen a los antígenos nucleares formando complejos inmunes.
- Estos complejos circulan por la sangre y se depositan en diversos tejidos y órganos, como la piel, los riñones, las articulaciones y el sistema nervioso.

### Activación del complemento

- Los complejos inmunes activan la cascada del complemento, provocando inflamación y daño tisular.
- La activación del complemento produce anafilotoxinas (C3a, C5a) que reclutan células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos) al sitio de depósito de los complejos inmunes.

### Respuesta inflamatoria

- Las células inflamatorias liberan enzimas y citoquinas proinflamatorias que dañan los tejidos.
- La inflamación crónica resulta en daño y disfunción de los órganos afectados.

## Epidemiología

### Prevalencia

Afecta aproximadamente a 20-150 personas por cada 100,000



### Factores de riesgo

- Predomina en mujeres (9:1), especialmente en edad fértil (15-45 años)
- Factores genéticos, hormonales y ambientales juegan un papel importante.



## Manifestaciones clínicas

### • Generales

Fatiga Pérdida de peso  
Fiebre



### • Dermatológicas

Erupción malar (en alas de mariposa)  
Fotosensibilidad  
Úlceras orales.



### • Musculoesqueléticas

Artritis no erosiva  
Mialgias.



### • Renales:

Nefritis lúpica (proteinuria, hematuria).



### • Cardiopulmonares

Pleuritis  
Pericarditis  
Miocarditis



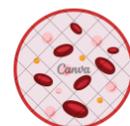
### • Neurológicas

Convulsiones  
Psicosis  
Neuropatía periférica.



### • Hematológicas

Anemia hemolítica  
Leucopenia  
Trombocitopenia



## Diagnóstico

### • Historia clínica y examen físico

### • Laboratorio

ANA: Alta sensibilidad para LES.  
Anti-dsDNA y anti-Sm: Alta especificidad para LES.  
Complemento (C3, C4): Niveles bajos indican actividad de la enfermedad.  
Otros Anticuerpos: Anti-Ro, anti-La, anti-RNP.

### • Biopsia



## Tratamiento

### • Medicación:

Corticosteroides  
Antipalúdicos  
Inmunosupresores  
Biológicos

### • Manejo de Soporte

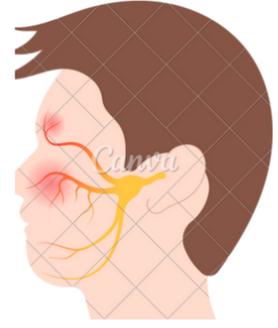
}Protección Solar  
Control de factores de riesgo  
Cardiovasculares: Dieta, ejercicio, control de hipertensión y dislipidemia



# ESCLEROSIS MÚLTIPLE

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

Es una enfermedad autoinmune crónica del sistema nervioso central, caracterizada por la destrucción de la mielina que recubre las fibras nerviosas, causando lesiones inflamatorias y daño axonal



## Fisiopatología

### Respuesta autoinmune

- Activación de linfocitos T autoreactivos que ingresan al sistema nervioso central.
- Los linfocitos T reconocen erróneamente la mielina como un antígeno extraño.
- Liberación de citoquinas proinflamatorias (IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ) que reclutan más células inflamatorias.

### Destrucción de mielina

- Los linfocitos T activados y las células microgliales inducen la desmielinización directamente o a través de la activación del complemento.
- Pérdida de la vaina de mielina y daño axonal subyacente.

### Formación de lesiones

- Las lesiones desmielinizantes pueden aparecer en cualquier parte del sistema nervioso central, especialmente en el cerebro, la médula espinal y el nervio óptico.
- Cicatrización (esclerosis) de las lesiones con el tiempo, llevando a la discapacidad acumulativa.

## Epidemiología

### Prevalencia

Afecta aproximadamente a 2.8 millones de personas en todo el mundo



### Factores de riesgo

- Predominio en mujeres jóvenes
- Factores genéticos y ambientales como la falta de vitamina D y ciertas infecciones virales.



## Manifestaciones clínicas

### • Síntomas iniciales

Visión borrosa  
Debilidad muscular  
Problemas de coordinación



### • Síntomas comunes

Fatiga  
Espasticidad  
Dificultad para caminar



### • Síntomas Avanzados

Problemas cognitivos  
Disfunción vesical e intestinal  
Deterioro neurológico progresivo



## Diagnóstico

## Tratamiento

- **Historia clínica y examen Neurológico**
- **Pruebas de Imagen**  
Resonancia Magnética (RM)  
Potenciales Evocados
- **Líquido Cefalorraquídeo (LCR)**

- **Tratamiento agudo de brotes**  
Corticosteroides
- **Tratamiento modificador de la enfermedad**  
Interferones  
Fingolimod, Natalizumab  
Terapias de modulación inmune
- **Manejo de síntomas:**  
Rehabilitación, fisioterapia, manejo del dolor y la espasticidad.

